

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N° - 44

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 19 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Armand VAÏSS

Les Contusions du Poumon

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges { MM. RAYMOND, professeur
THIROLOIX, agrégé
JEANSELME, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs

Anatomie	
Physiologie.....	
Physique médicale.....	
Chimie organique et Chimie minérale.....	
Histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et thérapeutique générales.....	
Pathologie médicale.....	}
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie.....	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique.....	
Hygiène.....	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	}
Maladies des enfants.....	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique chirurgicale.....	}
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	}
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	
Clinique thérapeutique.....	

M. DEBOVE.
MM.
P. POIRIER
CH. RICHET.
GARIEL.
GAUTIER.
BLANCHARD
BOUCHARD
HUTINEL.
BRISAUD.
LANNELONGUE
CORNIL.
MATHIASDUVAL
SEGOND.
POUCHET.
GILBERT.
CHANTEMESSE
BROUARDEL
DEJERINE.
ROGER.
HAYEM
DIEULAFOY.
DEBOVE
LANDOUZY.
GRANCHER.
JOFFROY.
GAUCHER.
RAYMOND
LE DENTU.
TERRIER.
BERGER.
RECLUS.
DE LAPPERSONNE
GUYON.
BUDIN.
PINARD.
POZZI
KIRMISSON.
A. ROBIN.

Agréés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELMÉ	MAUCLAIRE	TIBROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MA SŒUR
ET A MON FRÈRE ARTHUR WAISS BEY
AINSI QU'A TOUS LES SIENS

A MES PUPILLES

JULIETTE ET JEANNE DE FITTE

A MON AMI JEAN VIOLET ET A
SA CHÈRE FAMILLE

A M. LE DOCTEUR PAUL CLAISSE

Médecin de la Pitié

A MADAME PAUL CLAISSE

A MON AMI COTILLON

A MES MAITRES

Des Facultés de Médecine de Montpellier
Toulouse et Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin aux Enfants-Assistés
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Contusions du Poumon

AVANT-PROPOS

Le sujet de notre thèse inaugurale nous a été inspiré par M. le Dr Claisse qui, dans une remarquable leçon clinique faite dans son service de la Pitié, a traité la question des contusions du poumon.

Si chaque point particulier de cette étude a déjà été étudié par divers auteurs, aucun ne l'a présenté encore dans son ensemble. C'est cette lacune qu'après le Dr Claisse nous nous sommes efforcé de combler.

Il nous reste maintenant un agréable devoir à remplir : celui de remercier notre cher ami Jean Viollet ainsi que le Dr Claisse pour tout ce qu'ils ont fait pour nous. Nous ne les oublierons jamais. Et s'il ne nous plait pas d'étaler publiquement nos sentiments intimes, nous ne pouvons passer sous silence le nom de ces deux hommes de bien que nous avons eu le bonheur de rencontrer sur notre route et qui

ont joué un rôle capital dans notre destinée.

Nous voulons également nous rappeler au bon souvenir de nos premiers maîtres : MM. les professeurs Tédénat et Truc de Montpellier et Bézy de Toulouse. Ils ont guidé nos premiers pas et leur enseignement nous a été très profitable.

Nos maîtres de Paris, MM. les professeurs Reclus et Pinard, ainsi que M. le professeur agrégé Méry, dans le service desquels nous avons fait notre stage ont droit à toute notre reconnaissance. Nous leur devons beaucoup. Aussi ne manquerons-nous pas dans la pratique de notre art de nous inspirer de leur précieux enseignement.

DÉFINITION HISTORIQUE

Nous disons qu'il y a contusion du poumon toutes les fois que nous constatons des lésions plus ou moins étendues de cet organe, à la suite d'un traumatisme.

On conçoit que le traumatisme soit causé par des coups de poing, de bâton ou de pierre, par une chute contre un obstacle, par un tamponnement, etc., mais il y a lieu de faire remarquer que pour qu'il y ait contusion pulmonaire il n'est pas indispensable qu'il y ait eu au préalable contusion thoracique. En effet, la clinique nous enseigne que la contusion du poumon peut succéder à une chute sur le sacrum, sur les pieds, sur les genoux, sur la tête sans fracture du crâne. On l'a également observé à la suite d'une contusion de l'abdomen sans lésions viscérales à une contusion de l'épaule, des lombes, etc., à la suite d'un violent effort pour soulever un fardeau ; enfin citons comme cause étrange le vent du boulet incriminé par Beck qui lui attribue plusieurs cas de pneumonie et de gangrène pulmonaire en dehors de toute lésion apparente du tégument et de la cage thoracique.

Nous éliminons en conséquence de ce travail les

lésions pulmonaires consécutives à une plaie pénétrante de la poitrine, à une fracture de côtes nous cantonnant exclusivement dans l'étude des contusions du poumon.

Les contusions du poumon on fait l'objet de nombreux et intéressants travaux.

Nous n'entreprendrons pas ici d'en faire un historique détaillé. Nous nous contenterons d'envisager simplement les différentes phases idéologiques qui se sont succédées dans l'étude de cette question, sacrifiant ainsi l'ordre chronologique au profit de l'ordre naturel de l'évolution des idées.

Dans une première phase que nous appellerons la phase clinique ce qui frappe surtout l'attention c'est l'inflammation pulmonaire, c'est la pneumonie consécutive à un traumatisme thoracique.

Morgagni rapporte, d'après Valsalva, le premier fait de pneumonie contusive que l'on connaisse. C'est l'histoire d'un malade chez lequel s'était développée une inflammation aiguë du poumon droit à la suite d'une contusion du thorax sans fracture de côtes. Lieutaud, Rumlerus, Hasenohrl, Henry ab Heers, signalent également des faits analogues, ce qui permet à Portal d'affirmer que « les coups violents sur la poitrine, les compressions fortes ainsi que les chutes sur cette partie ont donné lieu à une inflammation des poumons ».

Andral à son tour déclare :

« La pleuro-pneumonie peut être quelquefois le

résultat d'une violence exercée sur les parois thoraciques.

« Pourquoi, en effet, à l'instar du cerveau et du foie, le poumon ne s'enflammerait-il pas sous l'influence de cet ordre de cause. »

Nous lisons dans l'admirable « Traité » de Grisolle :

« Une pneumonie peut être la conséquence d'une lésion du thorax. J'en ai recueilli quatre exemples, elle peut même se déclarer brusquement à l'occasion d'un violent effort pour soulever un fardeau ou pour le retenir ou empêcher une chute imminente. C'est ce que j'ai constaté quelquefois. Ces pneumonies doivent être la conséquence d'une attrition, d'une déchirure pulmonaire. »

Mais tous ces auteurs confondaient la pneumonie qui succède à une simple violence exercée sur le thorax ou sur toute autre partie du corps, sans déchirure des téguments, d'avec celle que provoque une plaie pénétrante de la poitrine, une esquille osseuse détachée d'une fracture de côtes ou bien encore, comme le fait Cahen, venant à la suite d'une trachéotomie ou d'un étranglement herniaire.

En 1882 paraît en Allemagne un mémoire très important sur la question, celui de Litten dans lequel cet auteur distingue :

L'inflammation pulmonaire qui résulte d'une offense directe faite au poumon par une plaie pénétrante de poitrine, par un corps étranger ou par un fragment de côte fracturée qu'il désigne sous le nom de pneumonie traumatique et l'inflammation

qui dépend d'une simple contusion du thorax sans plaie pénétrante et sans fracture de côtes, provenant en conséquence d'une offense indirecte du poulmon ; c'est la pneumonie contusive, la seule dont nous nous occuperons dans cette étude.

Roupe, Hasenohrl, Jackson, Beck, Malherbe, Fourrière, Fischer, Wendriner, Hayem et Graux publient une série d'observations des plus intéressantes où l'on voit la contusion pulmonaire se compliquer de gangrène du poulmon, ou des formes de pneumonie suppurée, de pneumonie fétide, de pleurésie purulente, de phlegmon diffus sous-pleural à contenu fétide, etc.

Rosenthal et son élève Faure étudient la broncho-pneumonie contusive si souvent confondue avec la pneumonie et précisent les signes cliniques qui permettent de faire un diagnostic différentiel entre ces deux affections.

Enfin Jaccoud, Mosny, Brouardel, Mendelsohn, Lebert, Hanot, Perroud, etc., constatent les rapports de la contusion du poulmon avec la tuberculose pulmonaire et en interprètent la valeur pathogénique.

Dans la seconde phase que nous qualifierons de phase biologique on cherche d'une part à expliquer les effets immédiats produits par la contusion : congestion pulmonaire, hémorragie pleurale, hémoptysie ; d'autre part ses effets plus lointains d'ordre inflammatoire qui ne sont pas nécessairement fatals comme par exemple la pneumonie, la broncho-pneumonie, la gangrène du poulmon, la tuberculose, etc.

Les anciens auteurs avaient des idées assez vagues sur le mécanisme de la contusion. Ils se basaient sur la violence du choc exercé contre la paroi thoracique pour expliquer l'attrition du poumon.

C'est à Gosselin que revient le mérite d'avoir le premier essayé de donner une explication rationnelle de ces faits.

Dans un mémoire lu en 1847 devant la Société de chirurgie il explique comment une violence exercée contre la paroi thoracique peut léser le poumon sans déterminer de fractures de côtes.

« Un coup violent porté sur la partie latérale du thorax tend à redresser la courbure des côtes et à les refouler un peu du côté de la cavité thoracique : ainsi repoussées ces côtes appuient nécessairement sur la poitrine et la compriment.

Il faut pour l'accomplissement de ce phénomène une grande souplesse dans les cartilages costaux et aussi un certain degré de souplesse dans les ligaments des articulations costo-vertébrales et costo-transversaires, c'est pourquoi les fractures de côtes simples ou compliquées sont incomparablement plus fréquentes que la contusion du poumon. Mais pour toute contusion il faut avec le choc un point d'appui. Le poumon est un organe spongieux, assez mou, qui comprimé en un point s'affaîsserait ; ainsi intervient quand le poumon résiste un élément physiologique ; cet élément c'est l'effort et l'occlusion du larynx au moment où la poitrine reçoit le choc. Supposons alors qu'une violence extérieure agisse sur le

thorax et que les côtes ne se fracturent pas, l'enfoncement léger que permettent les dispositions anatomiques va faire que le poumon se trouvera pressé par les côtes, pressé surtout au niveau du point où la violence aura agi : ne pouvant s'affaisser et obligé de supporter le choc tout entier, le tissu pulmonaire sera contus. »

En effet, comme le remarque Cahen, l'effort consiste dans la fermeture de la glotte, fermeture ayant pour but d'emmagasiner dans les voies respiratoires l'air qui s'y trouve et par conséquent de donner aux muscles inspireurs un point d'appui solide, le poumon ne pouvant revenir sur lui-même ni s'affaisser il éclatera de dedans en dehors.

L'occlusion de la glotte pendant l'effort, base de cette théorie, a été contestée puis démontrée par les expériences d'Isidore Bourdon et Cloquet. Ces expérimentateurs ont constaté que l'occlusion du larynx existait dans la plupart des cas et que l'immobilité du squelette de la poitrine était due à la force expansive des gaz équilibrés par la contraction des muscles expirateurs.

La fermeture complète de la glotte existe-t-elle dans la plupart des cas observés ? Non. Elle ne s'observe que dans les efforts d'une certaine intensité et, comme le fait observer Longet, il serait aussi inexact de dire que dans l'effort la glotte est toujours fermée que de dire qu'elle est toujours ouverte. Elle est fermée ou légèrement ouverte selon la nature ou le degré de l'intensité de l'effort. Il peut donc y avoir contu-

sion du poumon sans fracture de côtes, de même qu'il y a souvent contusion et rupture du foie, de la rate ou des reins, sans qu'il existe cependant aucune trace de traumatisme sur les parois abdominales.

Il ne faut pas oublier que dans la fermeture de la glotte intervient également un élément peu négligeable en la circonstance, nous voulons parler de l'élément psychique. En effet l'angoisse que provoquent chez le blessé la surprise, la crainte devant la violence à laquelle il ne s'attendait pas, ce qui arrive presque toujours dans les accidents, détermine par voie réflexe une occlusion spasmodique de la glotte.

Dans la théorie de Gosselin deux éléments sont à considérer :

1° L'affaissement de la cage thoracique, la diminution momentanée de sa capacité sans qu'il y ait fractures de côtes.

2° L'occlusion glottique dont nous venons de parler.

Pour qu'il y ait affaissement de la cage thoracique il faut que les cartilages costaux aient conservé une certaine souplesse, les côtes une certaine flexibilité ; comment expliquer de par le mécanisme invoqué par Gosselin la contusion du poumon chez les personnes âgées, ayant dépassé cinquante ans, âge auquel, ainsi que le remarque avec justesse Mora, « il n'est pas rare de trouver à l'autopsie l'ossification plus ou moins complète des cartilages costaux et des pièces du sternum, ce qui rend impossible une réduction de la capacité de la cage thoracique sans fracture d'une de ses pièces.

La théorie de Gosselin se trouve ici en défaut.

Elle l'est encore lorsqu'il s'agit d'interpréter la contusion du poumon succédant non plus à une contusion du thorax mais, ainsi que la clinique nous le montre, succédant à une chute ou à une violence exercée sur une partie du corps plus ou moins éloignée du thorax.

Meunier, Souques, Claisse... font intervenir pour expliquer de pareils faits, incontestables aujourd'hui, une action à distance, une action réflexe dont le point de départ est le point contusionné, le centre réflecteur, le bulbe. De ce centre l'influx nerveux, par l'intermédiaire des pneumogastriques agit sur le poumon et y produit une vaso-dilatation périphérique.

L'expérimentation vient à l'appui de cette manière de concevoir les faits. Elle montre que le traumatisme intervient non seulement en déterminant un tremblement du rythme respiratoire, mais aussi un trouble vaso-moteur avec abaissement de la pression sanguine et cela dans tout l'appareil pulmonaire.

Suivant Lejars, c'est à une action exercée sur le pneumogastrique intra-thoracique qu'il faut attribuer ces phénomènes.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas perdre de vue que l'action réflexe sera d'autant plus intense que sous l'influence du choc le poumon se trouvera fonctionnellement séparé du cerveau et n'exercera plus sur lui son pouvoir tonique d'où vaso-dilatation intense du système pulmonaire allant jusqu'à la rupture de

capillaires sanguins et constitution d'un foyer pulmonaire hémorragique qui sera susceptible d'être infecté ultérieurement.

C'est cette infection post-traumatique qu'il s'agit d'interpréter maintenant.

Jusqu'à Pasteur cela était impossible parce qu'on ne possédait que des notions vagues et imprécises sur la cause des infections. Il a fallu le génie admirable de cet homme dont les conceptions biologiques ont si profondément transformé la science médicale pour que la voie qui devait conduire à une solution fût découverte et parcourue.

En ce qui concerne l'infection du poumon particulièrement, c'est sous l'inspiration des découvertes pastoriennes que MM. Netter, Bezançon, Griffon, Longo, Claisse, Rosenthal, etc. sont parvenus à démontrer que les microbes, agents indispensables de toute infection, — le pneumocoque notamment — séjournent habituellement dans la bouche et les premières voies aériennes d'individus sains, peuvent pénétrer jusque dans les alvéoles des poumons et que c'est à ces infiniment petits qu'il faut attribuer les phénomènes inflammatoires qui succèdent aux contusions du poumon.

Mais le microbe n'est pas tout.

Il faut, pour que l'infection se réalise, qu'il trouve un terrain favorable à son développement et l'organisme en général et le poumon en particulier ne permettent pas, grâce à un système complexe de

défense, ce développement dans les conditions normales de l'existence.

Tchistowitch, élève de Metchnikoff, étudiant la phagocytose pulmonaire a démontré que cet organe était en état de défense perpétuel et qu'à certains leucocytes désignés sous le nom de cellules à poussière était dévolues la fonction de s'emparer, d'englober et de détruire les microbes qui vivent en parasites dans nos voies respiratoires.

La contusion crée les conditions nécessaires et favorables à la pullulation microbienne. Elle annihile les moyens de défense du poumon et le met à la merci du microbe :

1° En produisant un trouble fonctionnel : à savoir une vaso-dilatation qui compromet diapédèse et phagocytose. C'est ce qu'ont démontré les recherches de MM. Samuel, Ochotine, Giuffrè, Polacci ;

2° En amenant une suppression temporaire de l'innervation du poumon, conditions favorables à l'infection ainsi que le prouvent les recherches de MM. Charrin et Ruffer ;

3° En créant un foyer hémorragique, excellent milieu pour exalter la virulence des microbes.

Gamalcia en 1888 et Platania en 1889 par une série d'expériences ont confirmé le rôle déterminant du traumatisme dans le développement de l'infection microbienne.

Nous arrivons maintenant à la dernière partie de cet historique à la phase que nous nommerons la phase médico-légale. Non pas que la matière ait été

épuisée en ce qui concerne les faits que nous avons énumérés jusqu'ici. Bien des points demeurent encore obscurs dont l'avenir, nous l'espérons, nous apportera la solution ; mais la question a pris dans ces dernières années une nouvelle tournure.

La loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail a créé dans le monde médical en ce qui concerne les contusions du poumon des préoccupations nouvelles. Il s'agit de savoir, puisque tout ouvrier accidenté est indemnisé de droit, si la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose qui peuvent survenir à la suite d'un accident, sont bien le résultat de cet accident ou ne lui sont en aucune sorte imputables.

MM. Thoinot, Mosny, Brouardel, et à leur suite MM. Mora, Grouhel, etc. ont abordé avec fruit l'étude de cet intéressant problème médico-légal tout d'actualité mais sans nous apporter encore de solutions précises, claires, nettes.

Pour notre part nous ne nous occuperons pas dans ce travail de ce côté de la question qui prête, suivant l'expression même de M. Mora, « à bien des controverses et dont la solution est bien délicate dans l'état actuel de la science ».

Effets immédiats de la contusion pulmonaire

Lorsqu'un traumatisme s'exerce sur la paroi thoracique il peut se produire une contusion du poumon

soit par le mécanisme invoqué par Gosselin, soit par action réflexe.

Cette contusion se manifeste par la déchirure d'un ou de plusieurs alvéoles pulmonaires : d'où hémorragie, laquelle peut se faire jour dans la cavité pleurale ou dans les voies bronchiques.

Si à la suite du trauma le tissu pulmonaire demeure intact, soit que la violence ait porté en un point éloigné du thorax ou qu'elle n'ait pas été suffisante pour provoquer de lésions directes, on peut voir surgir quelques heures après le choc, par voie réflexe, une vaso-dilatation intense qui peut s'accompagner de la rupture de quelques artérioles pulmonaires.

D'ailleurs, congestion pulmonaire d'origine réflexe et hémorragie pulmonaire par déchirure du poumon peuvent coexister.

Lorsque le sang épanché se fait jour à travers les bronches on a une hémoptysie.

Suivant la plus ou moins grande abondance de sang que peut contenir la plèvre, les signes d'épanchement sont plus ou moins bien caractérisés.

De même à l'auscultation, on perçoit des signes de congestion pulmonaire plus ou moins nets suivant le degré d'intensité de la vaso-dilatation.

Enfin lorsqu'une déchirure du poumon s'est produite on peut constater les signes du pneumothorax, si cette déchirure met en communication les voies aériennes avec la cavité pleurale.

MM. Follin et Duplay rangent en trois degrés les lésions observées dans la contusion pulmonaire :

Le premier degré est caractérisé par une ecchymose superficielle et parfois sous-pleurale seulement.

Le tissu pulmonaire est infiltré de sang dans une petite étendue, plus ferme qu'à l'état normal, et présente une teinte noirâtre.

Dans le second degré des vaisseaux plus importants ont été rompus ; le tissu du poumon ayant subi de petites solutions de continuité, le sang se collecte en foyers autour desquels existe une zone d'infiltration sanguine. Les lésions présentent alors beaucoup d'analogie avec celles de l'apoplexie pulmonaire.

Dans le troisième degré le poumon est écrasé, broyé, ou déchiré nettement dans une étendue variable. La plaie ainsi produite forme une cavité dans laquelle s'ouvrent des ramifications bronchiques et des vaisseaux sanguins.

La plèvre peut être comprise dans la déchirure, mais dans d'autres cas la séreuse viscérale est respectée et la lésion reste circonscrite dans l'épaisseur du poumon.

Effets indirects de la contusion pulmonaire

Les effets indirects sont précoces ou tardifs.

Dans le premier groupe nous rangerons la pneumonie, la broncho-pneumonie, la gangrène du poumon, la pleurésie purulente, les abcès du poumon ; dans le second groupe la tuberculose pulmonaire.

M. Meunier dans les quarante-neuf observations qu'il a recueillies sur ce sujet a trouvé :

Pneumonie et pleuro-pneumonie dont quatre doubles et trois suppurées.	36 cas
Pneumonie catarrhale.	36 cas
Bronchopneumonie.	36 cas
Pneumonie gangreneuse fétide.	2 cas
Pleurésie purulente.	1 cas
Abcès pulmonaires.	1 cas

En nous basant sur cette statistique nous sommes en droit de conclure que c'est la pneumonie et la bronchopneumonie qui s'observent le plus souvent à la suite d'une contusion du poulmon.

Pneumonie contusive

Définition

Nous entendons par pneumonie contusive celle qui survient à la suite d'une contusion du poulmon.

La pleurésie accompagne presque toujours dans ces cas l'inflammation pulmonaire. Elle est constituée soit par un simple exsudat membraneux tapissant la plèvre, soit par des adhérences nouvellement formées, soit enfin par une véritable pleurésie séro-fibrineuse.

Pathogénie

Les recherches faites sur ce sujet que nous avons résumées dans notre historique nous permettent d'affirmer que la pneumonie contusive a toujours pour origine une infection pneumococcique. Elle ne constitue pas au point de vue bactériologique comme au point de vue des lésions qu'elle détermine, ainsi que nous le verrons plus tard, un groupe spécial. C'est une pneumococcie de même que la pneumonie franche. C'est ce qu'ont démontré Petit, Mongour, Murri, Sokolowsky, etc. qui ont constamment retrouvé le bacille de Talamon-Frænkel dans les crachats ou sur les coupes de poumons à l'autopsie de tous les individus atteints de pneumonie contusive qu'ils ont observés.

Une question ici se pose.

D'où vient le microbe ?

Pénètre-t-il du dehors par voie laryngo-trachéale pendant ou après le traumatisme jusqu'au foyer de la contusion qu'il infecte ou existe-t-il à l'état normal dans le poumon.

Les recherches entreprises ont établi que le pneumocoque est un des hôtes habituels des premières voies digestives ainsi que de tout l'arbre respiratoire.

Pasteur l'a découvert dans la salive.

M. Netter en inoculant la salive d'individus sains à

la souris, animal réactif du pneumocoque, détermina une fois sur cinq une pneumococcie mortelle.

MM. Bezançon et Griffon cultivant le mucus amygdalien d'individus sains dans le sérum de lapin jeune décelèrent constamment (40 fois sur 100 expériences) le pneumocoque.

En Italie, M. Longo recherchant le pneumocoque sur des cadavres à la morgue le découvrit jusque dans les alvéoles pulmonaires d'individus indemnes de lésions respiratoires et morts d'accident subit.

Tous ces faits prouvent surabondamment l'état de *pneumonisme latent*, suivant l'expression de M. Souques dans lequel nous nous trouvons habituellement.

Comment se fait-il alors que la pneumonie d'origine contusive est relativement rare ? C'est qu'à côté du microbe qui attaque il y a l'organisme qui se défend.

Comme le dit excellemment M. Claisse, il ne suffit pas du contact d'un microbe pathogène avec une muqueuse saine pour constituer une maladie. Le poumon, avec son riche revêtement épithélial et son puissant réseau lymphatique, constitue une zone de défense suffisante à l'état normal pour empêcher toute pullulation microbienne.

Nous ne pouvons mieux faire pour bien montrer toute la valeur des moyens de lutte du poumon contre l'infection que de citer la partie du travail de M. Claisse consacré à ce sujet :

« Examinons d'abord les grosses bronches et leurs

premières divisions. En partant de la cavité, on trouve d'abord la couche superficielle de l'épithélium, l'appareil cilié vibratile. Chacune de ses cellules peut être comparée à un organisme unicellulaire qui, plongé dans un liquide où il est attaqué par d'autres organismes, agite son flagellum pour se débarrasser de ses agresseurs. Sur la bronche saine, l'agitation permanente de ces cils vibratiles produit un véritable balayage, écartant les éléments figurés ou non qui peuvent être nuisibles à l'arbre aérien.

« A ce système vibratile se trouve adjoit un appareil sécrétoire constitué par les cellules caliciformes et par les glandes bronchiques. Cet appareil a son utilité incontestable dans la défense bronchique. Il tapisse l'arbre aérien d'un enduit gluant sur lequel sont retenus les corpuscules septiques contenus dans l'air inspiré. Nous verrons, d'autre part, qu'en englobant les microbes et diluant leurs produits solubles, le liquide sécrété concourt puissamment à la défense des bronches.

« Le remplacement des cellules ciliées et muqueuses est assuré par les cellules sous-jacentes, dont la prolifération est en rapport avec l'activité de la couche superficielle. La couche lymphoïde des premières voies bronchiques constitue une infiltration leucocytaire comparable à celle du pharynx, moins développée pourtant, prenant au besoin une importance plus grande si l'épithélium vient à disparaître. Elle possède une fonction phagocytaire qui s'exerce

surtout lorsque la barrière épithéliale est franchie par l'infection.

« De cette couche lymphoïde partent les vaisseaux lymphatiques qui sont le trait d'union entre deux grands stades de la défense phagocytaire : le stade de la muqueuse, le stade des ganglions bronchiques. Ces ganglions jouent dans la défense de l'organisme un rôle important et constant.

« Les capillaires sanguins, disposés en grand nombre sous la muqueuse assurent la nutrition de cette région où la vie est si active, et fournissent à l'épithélium les aliments qui lui sont nécessaires.

« Les petites bronches moins exposées directement à l'infection, sont moins bien armées contre elle. A l'extrémité de l'arbre bronchique l'épithélium cilié a disparu. Le revêtement n'est plus formé que d'une couche de cellules cylindro-cubiques. L'appareil sécrétoire manque complètement. La défense lymphatique s'est beaucoup simplifiée. Au niveau des fines ramifications bronchiques l'absorption est déjà plus active, favorisée par la minceur de la couche épithéliale ; les fines bronches sont déjà utilisées pour l'hématose. »

La défense du poumon dans les conditions ordinaires de la vie contre l'infection nous paraît suffisamment établie. Il s'agit maintenant de montrer comme le traumatisme peut provoquer la pneumonie.

A cet effet nous rappellerons les expériences par-

ticulièrément démonstratives de MM. Gamaléia et Platanía.

Gamaléia introduit le pneumocoque dans le parenchyme pulmonaire du mouton, directement, à travers la paroi thoracique. Il voit se produire alors une pneumonie franche accompagnée d'une exsudation fibrineuse abondante.

Lorsque l'inoculation pneumococcique est pratiquée non à travers la paroi thoracique mais par la trachée le résultat est négatif ; l'animal ne fait pas de pneumonie.

Platanía provoque au préalable une lésion aseptique du poumon ou de la plèvre chez le cobaye ou leur introduit dans la trachée du tartre stibié, si alors il inocule à ces animaux ainsi préparés une culture de pneumocoques il voit se développer une pneumonie très intense.

Comment interpréterons-nous ces expériences ?

Le traumatisme influence l'organisme de deux façons à la fois. Il détermine des lésions locales : rupture d'alvéoles pulmonaires, lésions de la muqueuse, ecchymoses sous-pleurales, foyers d'apoplexie pulmonaire, infiltration cellulaire. Il détermine également des réactions générales : état de shock, troubles de l'innervation pulmonaire, vaso-dilatation paralytique par voie réflexe. Ce sont là, ainsi que nous l'avons précédemment montré, toutes conditions essentiellement favorables à la victoire du pneumocoque. En effet, d'une part le traumatisme paralyse les moyens de défense du poumon, d'autre part au

point où le poumon est contus, le pneumocoque trouve un milieu favorable à son développement.

Il nous reste à préciser un dernier point.

Deux individus, à la suite d'une violence, d'un choc, d'une chute ont leurs poumons contus ; le premier guérit après avoir fait de la congestion pulmonaire sans élévation de température, sans intervention d'agent infectieux ; le second fait de la pneumonie et meurt.

Comment expliquer ces différences d'effets, la cause ayant été la même pour les deux individus ?

C'est ici qu'il y a lieu de faire la part des prédispositions individuelles pour expliquer de pareils faits.

Netter a signalé ce fait que certaines personnes étaient plus particulièrement prédisposées à l'infection par un microbe déterminé : il y a des individus, des familles à pneumococcies.

Il faut également tenir compte de l'état pathologique antérieur du sujet : fatigue, surmenage, misère physiologique, affections pulmonaires, etc., toutes conditions mettant l'organisme en état de moindre résistance dans la lutte anti-microbienne.

Le degré de violence du choc, ainsi que l'étendue de la contusion doivent également retenir l'attention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions du tissu pulmonaire dans la pneumonie contusive ne se différencient point de celles observées dans la pneumonie *a frigore*. Elles passent par les trois phases classiques d'engouement, d'hépatisation rouge et d'hépatisation grise.

Une grande cause d'erreur a été la confusion qui a existé pendant longtemps entre la pneumonie et la bronchopneumonie contusive.

C'est ce qui explique l'opinion de Litten qui prétendait que la pneumonie contusive évoluait par *placards* et que c'était là sa caractéristique anatomique.

Aussi lui donnait-il le nom de *pneumonie migratoire*, ce qui faisait dire en 1884 à Proust que la pneumonie contusive était surtout une broncho-pneumonie.

M. Rosenthal et son élève M. Faure se sont élevés avec juste raison contre cette cause d'erreur et à côté de la pneumonie contusive ils ont fait une place à la bronchopneumonie.

Cornil et Marie ont repris expérimentalement l'étude anatomo-pathologique de la pneumonie contusive. Ils différencient les lésions pulmonaires dues

au traumatisme des lésions purement inflammatoires.

Le traumatisme produit des déchirures du poumon et secondairement des foyers hémorragiques et les changements de forme que subissent les alvéoles sous l'influence de ces foyers.

Quant aux réactions inflammatoires ils distinguent les lésions des cloisons alvéolaires des lésions de la cavité même de l'alvéole. Il y a la pneumonie interstitielle et la pneumonie alvéolaire.

« Ces deux sortes de lésions se présentent toujours ensemble. En certains points c'est la pneumonie interstitielle qui l'emporte, en d'autres c'est la pneumonie alvéolaire mais jamais elles ne vont l'une sans l'autre.

Pour ces auteurs la formule anatomo-pathologique de la pneumonie contusive est la même que celle de la pneumonie franche avec cette différence toutefois que les lésions interstitielles sont moins prononcées dans le second cas.

Dans sa thèse inaugurale M. Pézerat signale une pneumonie contusive fibrineuse à *noyaux multiples*. M. A. Petit nous en offre un exemple frappant dans l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade ayant succombé à une pneumonie contusive.

A l'autopsie on trouva trois noyaux de pneumonie grise dans un même poumon entourée d'une zone d'hépatisation rouge, entourée à son tour par

une large zone congestive. Tout autour de ces lésions les bronches étaient remplies de muco-pus.

L'examen microscopique montra les parties grises infiltrées de pus mélangé à de la fibrine en dégénérescence granulo-graisseuse; quant aux parties rouges elles offraient tous les caractères histologiques de la pneumonie lobaire fibrineuse, avec présence de pneumocoques typiques dans l'exsudat.

D'après MM. Pézerat et Petit il s'était produit dans ce poumon traumatisé trois zones de contusion qui s'étaient secondairement infectées et avaient évolué ensuite chacune pour leur part.

Siège

La pneumonie contusive siège souvent au niveau même de la région contusive. Thoinot pose en règle absolue « que la pneumonie est déterminée par la localisation même du traumatisme ».

Cette opinion nous paraît par trop exclusive et si elle est conforme au plus grand nombre de cas il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'observations qui indiquent le manque de rapports entre le point où ont porté la violence et la localisation inflammatoire.

Nous citerons l'observation de Courtois où la pneumonie débuta en arrière alors que le choc s'était produit sur la partie antérieure du thorax ; l'observation de Macdougall où à la suite d'une violence

exercée sur la partie gauche de la poitrine la pneumonie se déclara dans le poumon droit ; une autre observation mentionne une pneumonie du sommet alors que la base seulement avait été contusionnée.

Nous signalerons également les cas où la violence fut portée sur des points éloignés du thorax.

Ainsi Meunier rapporte dans sa thèse une observation de Descazales prise dans le service de C. Paul où une pneumonie double survint à la suite d'une chute sur le sacrum. Il cite aussi des cas où un coup de pierre sur la tête (Henry ab Heers), un traumatisme abdominal (Murri), une chute violente sur les pieds, les genoux, le siège (cas cité par Lieutaud) une chute d'un lieu élevé (Rumlerus), Gosselin), un violent effort (J. Frank), un tamponnement sans contusion thoracique (Lépine), ont été suivis de pneumonie ou de suppuration pulmonaire.

Fréquence

Si l'on consulte les statistiques on remarque que la pneumonie contusive est une affection relativement rare. Ainsi Hadden, Entin, donnent une proportion de 2,4 0/0 des cas de pneumonie observés par eux. La statistique de Litten donne une proportion un peu plus élevée 4,4 0/0. Ce dernier auteur fait remarquer que si la pneumonie contusive est rarement observée cela tient à ce qu'elle est souvent méconnue.

SYMPTOMATOLOGIE

Les divers auteurs qui ont décrit la pneumonie contusive nous ont laissé des tableaux cliniques qui diffèrent sensiblement de ceux de la pneumonie dite *a frigore*.

Dans cette dernière affection le début est brusque ; un frisson unique et violent ouvre la scène. Des phénomènes généraux graves apparaissent aussitôt. La dyspnée est intense. Il existe un point de côté douloureux localisé dans la région mammaire.

La température atteint d'emblée 40 degrés.

A l'auscultation on perçoit d'abord des râles crépitants avec affaiblissement du murmure vésiculaire puis ensuite le souffle tubaire.

La toux n'est pas fréquente. Les crachats sont hémoptoïques, couleur « compotes d'abricots » ou couleur « jus de pruneaux ».

Au bout d'une semaine environ la défervescence apparaît brusquement avec une certaine recrudescence de tous les phénomènes généraux ; puis, tout semble rentrer dans l'ordre au fur et à mesure que les râles crépitants de retour perceptibles au niveau du lobe primitivement atteint disparaissent.

Existe-t-il, des différences cliniques bien marquées

entre la pneumonie dite *a frigore* dont nous venons de donner un tableau d'ensemble et la pneumonie contusive ? C'est ce que nous nous efforcerons d'établir en étudiant les symptômes observés dans cette dernière forme de pneumonie.

Hémoptysie

Elle est précocce. Elle indique la blessure du poumon. Elle apparaît généralement après l'accident avant toute réaction inflammatoire. Elle est constituée par du sang rouge et noirâtre.

Pour M. Mora c'est là le plus grand caractère de la pneumonie contusive parce que, quoiqu'elle ne soit point par elle-même un signe de pneumonie, elle prouve l'origine traumatique de cette affection lorsqu'elle la précède.

Frisson

Le frisson indique la victoire du microbe sur l'organisme désarmé par le trauma. Il traduit le début de l'infection, Est-il aussi constant que dans la pneumonie franche ? Pour Proust le frisson est rare dans la pneumonie contusive mais cette opinion ne répond guère à la grande majorité des cas observés. En effet Thoinot l'a relevé une fois sur deux.

Température.

Elle ne présente aucun type défini.

Elle peut monter les premiers jours jusqu'à 40 degrés et même davantage.

Le plus souvent elle oscille entre 38 degrés et 38°5. Rendu l'a vu, dans des cas rares il est vrai, descendre au-dessous de la normale.

Habituellement le cycle de la fièvre évolue entre cinq et sept jours ; parfois elle se continue durant dix, quinze jours et plus. Dans ces derniers cas, ainsi que le remarque Proust, le thermomètre n'est plus un guide fidèle car tandis qu'il indique une température se rapprochant sensiblement de la normale l'auscultation révèle un état inflammatoire des bronches.

Un caractère qui ne manque pas d'importance c'est la manière dont la fièvre tombe. La température au lieu de baisser brusquement en vingt-quatre heures comme dans la pneumonie franche diminue petit à petit en lysis. Peut-être ce caractère est-il dû à ce qu'on a pris pour des pneumonies des broncho-pneumonies.

Etat général

Ce qui frappe chez les individus atteints de pneumonie contusive c'est l'abattement profond dans lequel ils sont plongés, c'est la stupeur qui est peinte

sur leurs traits. Cet état adynamique est d'autant plus caractéristique que les phénomènes locaux et la fièvre sont peu accusés.

Suivant Macdougall il semble que l'inflammation du poumon réveille ou aggrave l'état de shock du début.

Point de côté. — Dyspnée

Le point de côté a généralement pour point d'élection le point contus.

Il est violent et tenace, et, s'il est supportable, il s'exagère au moindre mouvement et devient excessif sous l'influence d'une pression même modérée ; aussi le malade reste couché sur le côté sain et se prête difficilement à l'examen.

Pour éviter tout mouvement pouvant réveiller la douleur il immobilise les côtes et ne fait que de petites inspirations.

La dyspnée est en rapport avec la violence du point de côté. Toutes les fois que la douleur se réveille à l'occasion d'un mouvement ou d'une pression, on voit le malade pâlir en proie à une anxiété respiratoire notable.

Toux. — Expectoration.

La toux présente souvent les mêmes caractères que dans la pneumonie franche.

Pour M. Faure elle est cependant beaucoup plus violente et plus fréquente.

Quant aux crachats, ils n'ont aucun caractère constant. Ils sont tantôt — dans les premiers jours — transparents, aérés, visqueux, collant au fond du vase et striés de sang rouge ou mélangés de petits caillots brun noirâtre, indices d'une lésion traumatique du parenchyme pulmonaire ; puis, les jours suivants ils se teintent de rouille ; tantôt ils revêtent simplement les caractères de l'expectation bronchique.

Enfin dans certains cas, d'hémorragiques qu'ils étaient au début ils acquièrent par la suite une odeur plus ou moins fétide sans qu'il s'agisse pour cela de gangrène.

Signes physiques

La contusion du poumon se traduit presque toujours par les signes physiques d'une congestion pulmonaire compliquée plus ou moins de bronchite et de pleurésie et cela dès le début des accidents.

a) *Percussion*. — On constate à la percussion :

1^o Une sonorité plus élevée du côté blessé ; l'obscurité du son est encore plus accusée dans toute la zone inflammatoire ;

2^o La diminution au doigt de l'élasticité de la paroi ;

3^o Une augmentation des vibrations thoraciques au niveau du siège de la pneumonie ;

4° Enfin dans le cas d'épanchement sanguin ou séreux — ce qui est souvent la règle — il y a de la matité ou défaut d'élasticité absolue.

b) *Auscultation*. — On entend à l'auscultation :

1° Une diminution notable dans l'intensité du murmure vésiculaire du côté traumatisé ;

2° Dès la fin du premier jour il existe des frottements localisés au points lésé, indiquant l'inflammation pleurale, accompagnés de râles sous-crépitants et de râles de bronchite ;

3° Des râles sous-crépitants ou muqueux un jour avant l'apparition des râles caractéristiques de la pneumonie ;

Ici on n'observe pas comme dans la pneumonie franche la succession des râles crépitants, souffle tubaire et râles sous-crépitants, mais un *mélange de râles de toute nature* sans qu'aucun d'eux présente de caractère particulier ;

4° Des signes cavitaires et du gargouillement quand la pneumonie se complique de gangrène du poumon ;

5° De la résonance de la voix sans qu'il y ait bronchophonie véritable, sauf cependant quand on trouve du souffle tubaire, ce qui est loin d'être constant.

Herpès

Nous signalerons la rareté de l'herpès dans la pneumonie contusive. Pézerat ne l'a relevé que

trois fois sur trente observations. Or on sait que dans la pneumonie franche « l'herpès se rencontre dans le tiers des cas » (Souques).

ÉVOLUTION

C'est l'irrégularité de la marche et de l'appareil symptomatique qui constitue le caractère le plus frappant de la pneumonie contusive (Proust).

Le début a lieu généralement de vingt-quatre à quarante-huit heures après la contusion, rarement après cinq jours. Aussi peut-on affirmer que *toute pneumonie qui survient dans les cinq jours qui suivent un traumatisme chez un homme antérieurement bien portant doit être considéré comme résultant de ce traumatisme*. Cette règle souffre de rares exceptions.

Le début est caractérisé par l'hémoptysie sur la signification de laquelle nous nous sommes déjà expliqué, le point de côté violent, la dyspnée; mais c'est le frisson, lorsqu'il existe, qui est le signe pathognomonique de l'infection qui s'installe.

Puis apparaît la fièvre accompagnée d'un abattement profond peu en rapport avec l'élévation de la température. L'appétit est nul, les urines et les selles rares.

L'évolution ultérieure ressemble à celle de toute pneumonie avec les caractères spéciaux cependant que nous avons précédemment énumérés.

Toujours ou presque toujours on constate des signes évidents d'épanchement pleural.

Pour Proust les symptômes de la pneumonie franche sont ici atténués ou plus éphémères ; c'est là une question de nuance sur laquelle nous ne nous prononcerons point.

Un point est à souligner c'est que si le foyer de la pneumonie reste le plus souvent localisé, l'inflammation bronchique concomitante a une tendance au contraire expansive. Elle se propage facilement à tous les rameaux bronchiques d'un même lobe et on la retrouve encore, alors que la respiration vésiculaire est redevenue normale. Aussi constate-t-on souvent des signes persistants de bronchite une semaine ou deux et même davantage après la disparition totale des autres signes d'inflammation pulmonaire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie contusive paraît au premier abord fort aisé à poser et cependant ce diagnostic présente certaines difficultés, source de nombre d'erreurs que nous allons signaler.

La première de ces difficultés consiste en dehors de toute recherche bactériologique et par les seules ressources de la clinique à ne pas confondre la pneumonie contusive avec certains états pathologiques non inflammatoires consécutifs aux contusions du poumon.

Il ne faut pas oublier en effet que la contusion du poumon s'accompagne fréquemment d'épanchement sanguin intra-pulmonaire plus ou moins considérable.

Cet épanchement se manifestera par de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques, de la bronchophonie, de la diminution du murmure vésiculaire, des râles crépitants, sous-crépitanants, muqueux, etc.

A ces signes pourront s'ajouter un point de côté violent provoqué par la contusion, de l'hémoptysie, de la température et un certain abattement dû au shock.

On comprend dans ces conditions que le diagnostic de pneumonie soit porté alors qu'en réalité il n'y a pas de foyer inflammatoire dans le poumon.

Ce sont, selon toute probabilité à ces états caractéristiques de la contusion pulmonaire mais uniquement de la contusion que certains observateurs ont voulu voir une forme clinique spéciale de pneumonie qu'ils ont baptisée du nom de pneumonie atypique. Il ne faut pas perdre de vue que la contusion du poumon ne s'accompagne pas *nécessairement* de pneumonie.

Tout peut se borner à des dégâts histologiques sans complications inflammatoires, en un mot à des *lésions aseptiques du poumon*.

Le foyer sanguin peut se résorber, la déchirure pulmonaire se cicatriser et tout rentrer dans l'ordre au bout de quelques jours.

Pour qu'une pneumonie survienne à la suite d'une contusion pulmonaire il est indispensable qu'au préalable le foyer de la contusion se laisse infecter par le pneumocoque.

Alors à côté des lésions aseptiques des tissus surgissent des lésions septiques et la pneumonie contusive est alors constituée.

Pour nous permettre de porter un diagnostic certain dans ces cas il faut attendre *le frisson* qui, lorsqu'il apparaîtra, fera lever tous les doutes.

En dehors de ce signe qui peut manquer, on se basera sur la persistance de la température et des phénomènes généraux, sur le caractère du souffle

et des râles lorsqu'on arrive à les percevoir nettement ; car, comme le remarque Grisolle, « la crépitation peut être voilée et complètement masquée par les râles muqueux, parfois même par un véritable gargouillement qui se passe dans les bronches ou dans un foyer résultant de la blessure ; enfin par l'emphysème et les épanchements sanguins qui ont lieu si fréquemment dans la plèvre ».

Une seconde difficulté à surmonter consiste à ne pas confondre la pneumonie contusive avec la bronchopneumonie de même origine. M. Georges Rosenthal dans la remarquable monographie qu'il a consacrée à l'étude des bronchopneumonies n'hésite pas à faire rentrer dans ce dernier groupe la majorité des faits d'inflammations du poumon consécutives à un traumatisme, publiés jusqu'à ce jour. Aussi faudra-t-il tenir compte de la marche de la maladie, de sa durée, du caractère des râles, de la courbe thermique avant de poser un diagnostic ferme.

PRONOSTIC

Complications

On considérait autrefois la pneumonie contusive comme essentiellement bénigne et se terminant presque toujours par la guérison, ce qui faisait dire à Béhier :

« La marche des pneumonies traumatiques est régulière et leur guérison facile. »

Et il expliquait cette prétendue bénignité de la manière suivante :

« ... Il semble que le tissu frappé ainsi par une influence extérieure au milieu de la santé résiste beaucoup mieux au travail pathologique qui lui est imposé qu'il ne peut le faire contre une altération qui l'envahit spontanément et en vertu d'une aptitude élective. »

Grisolle, Proust, Cahen partagent également cette manière de voir.

Malheureusement ce renom de bénignité s'est effondré devant les faits cliniques observés, et l'on est en droit de conclure de nos jours que le pronostic de cette affection doit être au contraire fort réservé.

Sur les 43 cas de pneumonie contusive que mentionne la thèse de M. Lescudé, nous constatons 13 décès, soit une proportion de 33 o/o. Les 47 observations recueillies par M. Thoinot montrent 34 guérisons et 13 terminaisons fatales.

Ce caractère de bénignité qu'ont constaté les anciens observateurs tient sans doute à ce qu'ils confondaient la pneumonie et la bronchopneumonie coutusive.

En effet si la première de ces affections est d'un pronostic sévère, la seconde est au contraire essentiellement bénigne et se termine presque souvent par la guérison.

La malignité spéciale de la pneumonie contusive est due en grande partie, ainsi que le remarque M. Mora, « au terrain particulier sur lequel elle évolue dans la grande majorité des cas. La pneumonie ordinaire frappe toutes les classes de la société : la pneumonie contusive survient chez des travailleurs, chez des ouvriers se livrant à de rudes travaux, par conséquent presque toujours entachés d'éthylisme. Or on sait que l'éthylisme est un facteur de gravité tout spécial dans la pneumonie : les alcooliques font facilement et rapidement de l'hépatisation grise ; de plus, ils ont presque invariablement dans le cours de leur pneumonie une ou plusieurs attaques de delirium tremens qui peuvent les tuer ».

Nous ajouterons que l'éthylisme n'est pas le seul facteur à mettre en avant pour expliquer la gravité

de la pneumonie contusive, l'éthylisme n'étant pas, que je sache, le privilège des travailleurs.

Il faut également tenir compte des conditions hygiéniques défectueuses dans lesquelles vit la classe ouvrière, insuffisamment protégée non seulement contre ses propres débordements mais encore et surtout contre son exploitation intensive d'où le surmenage qui met leur organisme en bien mauvaise posture devant l'infection.

Le chômage qui entraîne après lui privations et misère ; l'insalubrité si souvent constatée des logements ouvriers et des ateliers, les maladies professionnelles jouent un rôle tout aussi considérable, sinon plus à notre avis, que l'éthylisme.

Les complications qui ont été signalées au cours de la pneumonie contusive, ce qui en assombrit davantage le pronostic, sont :

La pleurésie purulente méta-pneumonique (obs. de Béhier) ;

La méningite suppurée (obs. de Tahier) ;

L'endocardite (cas de Wendriner) ;

La péricardite (Paterson) ;

L'arthrite purulente (Béhier) ;

L'emphysème (cas de Landau) ;

La néphrite (cas de Petit) ;

Enfin la gangrène et la tuberculose pulmonaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

(Prise dans le service du Dr Claisse à la Pitié.)

G... Joseph, terrassier, âgé de quarante-sept ans, entre le vendredi 11 mai 1906 dans le service du Dr Claisse, salle Rayer, n° 8. Cet homme avait reçu sur la tête le mercredi précédent ainsi que sur le corps le contenu d'un wagonnet de sable ; sous l'influence du choc il avait perdu l'équilibre et s'était violemment heurté la poitrine contre une voiture.

A son arrivée à l'hôpital la température axillaire marquait 40°2, le pouls 120.

A l'auscultation on entendait dans l'étendue des deux poumons de gros roncus avec quelques sibilances, le tout prédominant à gauche et en arrière.

Les battements cardiaques sont rapides.

L'abattement est très marqué.

L'expectoration est peu abondante.

A l'analyse des urines on ne décèle ni sucre ni albumine.

Le lendemain on constate les mêmes signes mais la température a baissé et ne marque plus que 38°6.

Le dimanche 13 mai la température a encore baissé elle ne

marque plus que 37°6. L'état général est meilleur, l'abattement beaucoup moins accentué.

Deux points nouveaux à noter :

1° Le malade crache maintenant assez abondamment. L'expectoration est muco-aérée.

2° On entend à l'auscultation dans l'étendue des deux poumons des râles fins de congestion pulmonaire.

Le lundi 14 mai, la température a encore baissé, elle marque 37°4 ; l'état général est bon. Le malade manifeste du goût pour les aliments.

Il déclare se sentir mieux.

L'expectoration est toujours abondante.

A l'auscultation on n'entend plus les râles fins de la veille : on perçoit cependant toujours de gros ronchus.

Le mardi 15 mai, le thermomètre ne marque plus que 37 degrés, mais le lendemain il y a une légère ascension thermique : 37°4. On note de plus une dyspnée légère (26 mouvements respiratoires).

A l'auscultation gros râles ronflants et sibilants indiquant une bronchite généralisée.

Pendant cette journée l'expectoration a été peu abondante mais par contre pendant la nuit les accès de toux ont été fréquents et douloureux et ont été suivis d'une abondante expectoration (un demi-crachoir).

Les bruits du cœur sont toujours sourdement frappés, le pouls est à 56.

L'état général se maintient dans le sens de l'amélioration.

Rien de particulier à noter les jours suivants.

Le lundi 21 mai, les râles de bronchite sont moins nom-

breux ; au sommet gauche la respiration est un peu soufflante, on entend quelques râles fins de congestion.

La température est à 37 degrés, le pouls à 60.

Le mercredi 23, on constate à l'auscultation de gros râles ronflants diffus avec prédominance à la base droite. L'expectoration est encore abondante, surtout la nuit. Les mouvements du thorax sont douloureux, ce qui rend la toux pénible.

L'état général est bon.

Le malade quitte l'hôpital le 28 mai.

A l'auscultation on observe encore quelques gros râles disséminés et peu nombreux.

L'expectoration persiste peu abondante cependant.

Il y a toujours un peu de dyspnée.

Les mouvements d'ampliation thoracique ainsi que les mouvements de flexion de la colonne vertébrale sont toujours douloureux.

OBSERVATION II (inédite).

(Prise dans le service du D^r Claisse à la Pitié).

Congestion pulmonaire consécutive à une contusion pulmonaire

Le nommé G... Yves, âgé de cinquante-trois ans, charretier entre le 9 janvier 1906 salle Royer à l'hôpital de la Pitié dans le service du D^r Claisse.

Il se plaint d'oppression et ne cesse de tousser à la suite d'une contusion thoracique.

En 1880 il avait alors vingt-sept ans, il fut accroché par un omnibus et projeté sous un autre véhicule, pendant qu'il traî-

naît une voiture à bras. Il demeura sous l'influence de la commotion pendant une journée et présenta une plaie assez étendue affirme-t-il, au niveau de la cuisse gauche et une autre au niveau du thorax du côté droit : Cette dernière était superficielle et il déclare qu'à l'hôpital on ne lui découvrit aucune fracture de côte. Il n'avait pas eu d'hémoptysie. Il eut seulement pendant trois ou quatre jours de la gêne respiratoire et une douleur persistante au niveau du point contus.

En 1905, il avait cinquante-trois ans, en faisant rentrer dans une grange une lourde voiture de ferme, il fut serré entre une colonne et le collier de l'un des chevaux. La violence ne s'exerça que pendant quelques secondes sur la partie gauche du thorax. Il ressentit sur le moment une vive douleur.

Le lendemain il éprouva une courbature générale avec impossibilité de se pencher en avant. Conduit à l'hôpital on lui met un bandage de diachylon autour de la poitrine et on le couche.

Au bout de quelques jours de repos au lit il se sent mieux et demande à quitter l'hôpital. Il recommence à travailler mais dès ce moment il tousse beaucoup, éprouve une lassitude extrême, perd entièrement l'appétit. Sur ces entrefaites, un mois environ après son accident, il se refroidit, prétend-il. Il eut des frissons, un point de côté, réintégra à nouveau l'hôpital où l'on diagnostiqua une pneumonie.

Trois semaines après il quittait l'hôpital entièrement guéri, assure-t-il.

8 février 1906. — Aidant un charretier à relever un cheval tombé sur la chaussée, il se trouve serré entre la tête du cheval et un mur. Ce ne fut, dit-il, qu'un choc très court.

Cela ne l'empêcha nullement de vaquer à ses occupations,

mais le lendemain il ressentit une violente douleur au niveau du thorax du côté droit, au point où avait porté le choc. Il eut en outre des frissons durant toute la matinée ; ce qui le décida à se présenter à l'hôpital.

On constata à ce moment une dyspnée très marquée. En outre le malade accuse une vive douleur du côté droit. La palpation est douloureuse au niveau des sixième et septième côtes sur une surface aussi large que la paume de la main, un peu en arrière de la ligne axillaire droite, mais on ne réveille aucune douleur en appuyant sur les côtes elles-mêmes.

Le malade tousse fréquemment, par quintes. L'expectoration est spumeuse. Il n'y a pas d'hémoptysie.

Examen de l'appareil pulmonaire. — Inspection : On remarque du côté gauche une rétraction de la paroi latérale du thorax. Le malade n'est pas très précis sur son apparition et l'attribue à un des traumatismes antérieurs.

Rien de particulier à la palpation.

A la percussion on note une sonorité un peu exagérée (emphysème).

A l'auscultation on entend des râles ronflants et sibilants dans le poumon droit.

L'examen des autres organes ne présente rien de particulier. L'état général est bon. Le malade a conservé l'appétit. Température 38°2.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants on ne constate aucun changement dans l'état du malade. La température ne baisse pas.

15 février. — Température 39°4. A la palpation on note une diminution des vibrations locales à la partie inférieure du poumon droit. A la percussion on constate de la matité, laquelle

d'absolue qu'elle est à la base s'atténue progressivement en remontant vers le sommet sans séparation bien nette.

A l'auscultation on n'entend point le murmure vésiculaire à la base du poumon droit, mais en revanche quand on fait tousser le malade on entend quelques râles fins. L'expectoration n'offre rien de particulier.

Une ponction exploratrice pratiquée ce jour-là donne issue à un liquide légèrement teinté.

Les jours suivants la température se maintient aux environs de 39 degrés, puis le 18 février commence la défévescence.

21 février. — La température est normale, les râles ont disparu mais les signes d'épanchement persistent.

22 février. — On assiste à une ascension thermique de 1 degré les 23, 24 et 25 février, même constatation. Ce jour-là le malade quitte l'hôpital malgré nos conseils.

OBSERVATION III (inédite).

(Prise dans le service du D^r Claisse à la Pitié.)

M^{me} Marie M..., blanchisseuse, âgée de soixante-quatre ans, entre le 26 février 1906 salle Trousseau, dans le service du D^r Claisse à la Pitié. Trois jours avant son entrée, elle avait été victime d'une agression. Elle avait reçu des coups de pied dans la poitrine du côté gauche. Aussitôt après, elle avait craché du sang en assez grande abondance mais on ne peut préciser la source de cette hémorragie car la malade avait également reçu des coups sur les lèvres qui furent coupées. Le lendemain elle avait été prise de dyspnée très violente, de fièvre et avait été obligée de s'aliter. Il y a trois semaines la malade avait attrapé

une bronchite qui lui a occasionné une toux qui persistait à son entrée à l'hôpital. A part cette bronchite dont elle souffre périodiquement tous les ans, elle n'a jamais fait de maladies sérieuses. Elle avoue des habitudes d'intempérance.

A l'examen on constate une dyspnée très intense, la face est cyanosée. Respiration 38, température 38°4. Le pouls petit, rapide, compte 140 pulsations. Elle se plaint d'un fort point de côté sous le mamelon gauche au point où a porté le traumatisme. Cependant aucune ecchymose ne se remarque à ce niveau. A la percussion la sonorité du poumon est normale ; l'auscultation permet d'entendre sur toute la hauteur des deux poumons en avant comme en arrière de nombreux râles sibilants ; de plus, au tiers moyen du poumon gauche et en arrière on entend un souffle léger limité, rappelant le souffle de la broncho-pneumonie.

Le cœur ne présente rien de particulier. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Du 28 février au 2 mars l'état reste grave. L'asthénie est très prononcée, la dyspnée est violente, la température reste élevée aux environs de 40 degrés, le pouls très rapide.

3 mars. — L'état général est meilleur, la température a baissé, on n'entend plus le souffle.

4 mars. — La température remonte à 40°2, le pouls à 125. A l'auscultation on entend de nombreux râles humides disséminés partout. Pas de souffle. Pas de zone de matité.

5 mars. — On note de la submatité à la base ; les râles sont plus nombreux à ce niveau.

6 mars. — On entend à la base droite souffle comparable à celui qui avait déjà été entendu à droite. L'état général est meilleur.

9 mars. — La température baisse et revient à la normale, mais, à l'auscultation on entend toujours des râles humides moins nombreux il est vrai ; le souffle est encore très net à la base du poumon droit.

Le point de côté sous-mamelonnaire persiste toujours. Il est encore très douloureux à la pression.

Depuis cette date le mieux persiste, mais du 15 au 20 mars il y a un léger mouvement fébrile dû à une recrudescence de la bronchite.

A partir de cette époque, la convalescence se fait sans accident, mais le séjour de la malade à l'hôpital s'est prolongé par suite d'une poussée d'eczéma à la vulve.

OBSERVATION IV (inédite).

(Prise dans le service du Dr Claisse à la Pitié.)

M. G... Alexandre, âgé de soixante-trois ans, entre le 2 octobre salle Royer, service du Dr Claisse à la Pitié pour les raisons suivantes :

Etant tombé du haut d'une échelle il y a une vingtaine de jours, il se serait fracturé une côte du côté droit. Il est rentré dans un service de chirurgie à ce moment. Mais depuis quelques jours il éprouve de la dyspnée et de la gêne respiratoire et c'est pour cela qu'il a quitté la chirurgie pour la médecine.

A la percussion, on constate de la matité dans le tiers inférieur du poumon droit. Les vibrations à ce niveau sont diminuées. A l'auscultation on entend un souffle pleurétique léger, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone. Dans le tiers moyen

du même poumon on entend quelques frottements. Dans le poumon gauche on entend des râles humides, mais le malade déclare qu'il tousse régulièrement tous les hivers.

La température ne dépasse pas la normale. Le pouls bat à 68.

Ces phénomènes s'atténuent et disparaissent progressivement les jours suivants.

12 octobre. — Le malade quitte l'hôpital entièrement guéri.

Effets indirects précoces de la contusion pulmonaire. Gangrène du poumon

La gangrène du poumon a été maintes fois observée à la suite d'une contusion pulmonaire.

Nous ne traiterons pas ici cette question qui est encore loin d'avoir été tirée au clair.

Nous nous contenterons de donner quelques observations déjà parues prouvant que la gangrène pulmonaire peut venir compliquer une contusion de cet organe.

OBSERVATION I (MM. Hayem et Grange.)

*(Bulletin de la Société médicale. Société médicale
des hôpitaux, 1874).*

P... Adolphe, cocher, trente-huit ans, entré le 23 février 1874 à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Jean n° 18 (Service de M. Axenfeld, suppléé par M. Hayem).

Cette homme qui est robuste et bien constitué n'est sous l'influence d'aucune diathèse ; il n'a jamais fait de maladie, et, excepté dans ces derniers temps où il a eu quelques pituites à la suite d'excès alcooliques, sa santé a toujours été excellente. D'après son récit, il serait malade depuis un mois, et ce serait à la suite d'une chute assez violente qu'il aurait vu survenir les accidents dont il se plaint aujourd'hui.

En effet, il y a un mois environ, notre malade étant en état d'ivresse tomba dans un escalier ; la chute fut violente et sur le coup il perdit connaissance ; lorsqu'il revint à lui deux heures après, il avait une très vive douleur dans le côté droit. Il ne toussait pas auparavant ; depuis cet accident il n'a pas cessé de tousser, toutefois il n'a jamais craché de sang.

Il garda le lit environ trois jours, puis alla reprendre son travail.

Aujourd'hui forcé de reprendre le lit il déclare qu'il tousse et crache beaucoup depuis deux jours. Il a un fort point de côté à droite. Il n'a jamais eu de frisson.

Température axillaire 39 degrés. Pouls 84. Etat général peu grave. Aucune trace d'ecchymose sur la paroi thoracique. Pas de douleurs réveillées à la pression. Un peu de matité à la base du poumon droit. En ce point on entend un mélange de râles crépitants et sous-crépitautes. A l'angle de l'omoplate on entend du souffle tubaire et de la broncho-égophonie.

Crachats muqueux non adhérents, non colorés, *fétides*.

Les jours suivants le souffle tubaire s'étend peu à peu jusqu'à la base du poumon. Le point de côté est tenace et augmente au lieu de diminuer. L'odeur des crachats est plus fétide et plus nettement gangreneux.

1^{er} mars. — Le souffle prend le caractère amphorique et la

succussion hippocratique montre qu'il existe à la partie inférieure du thorax un mélange de liquide et de gaz. La langue est sèche, l'haleine fétide ; pas de frissons.

On pratique la thoracenthèse puis l'empyème. La thoracenthèse pratiquée avec la petite aiguille de l'aspirateur dans le huitième espace intercostal droit, donne issue à un peu de sang ; une deuxième ponction faite immédiatement après dans le septième espace permet de retirer 350 grammes de pus ayant une odeur extrêmement fétide.

2 mars. — Le bénéfice obtenu par la ponction étant peu considérable et l'indication d'agir paraissant pressante, vu la nature du liquide extrait, on fait l'opération de l'empyème au niveau de la ponction pratiquée la veille. Il ne s'écoule de la plèvre largement ouverte qu'un peu de sérosité.

Le surlendemain de l'opération le 4 mars il sort par la plaie pansée simplement à plat, du pus semblable à celui de la ponction.

Les jours suivants apparaissent des signes de pneumonie dans toute la hauteur du poumon en arrière, ceux du pyopneumo-thorax persistent et il s'écoule par la plaie une petite quantité de liquide toujours très fétide. Matin et soir on pratique des lavages avec de l'eau distillée tiède.

Le 15, pendant un de ces lavages, il s'élimine par la plaie un fragment de plèvre viscérale percé d'un trou arrondi, fait comme à l'emporte-pièce. Sur l'une des faces de ce lambeau on reconnaît des débris de tissu pulmonaire infiltré de pus sanieux. On établit alors dans la plaie un double tube en caoutchouc, à l'aide duquel on fait des lavages aussi complets que possible avec de l'eau faiblement phéniquée.

Les 19, 20, 24 on voit sortir par la plaie de grands lam-

beaux de poumon ayant les caractères de la pneumonie suppurée et non de la gangrène.

Cependant l'état général, relativement bon, présente des oscillations en rapport avec l'issue plus ou moins facile de pus, de petits fragments de poumon venant très souvent obturer l'espèce de syphon placé dans la plèvre.

5 et 6 avril. — Les débris de poumon qui sortent par la plaie sont verdâtres. A ce moment il survient de la diarrhée pour la première fois.

7 et 8 avril. — Les fragments de poumon éliminés sont infiltrés de sang et ressemblent à des lambeaux d'infarctus.

Le malade succombe le 16 avril par infection putride.

Autopsie. — La plaie thoracique conduit dans une poche formée d'un côté par la plèvre costale enflammée, et de l'autre par une grande partie du poumon complètement dépourvue, de plèvre viscérale, et transformée en une surface tomenteuse, infiltrée d'une saine purulente. Le reste de la surface du poumon, recouvert de la plèvre, est relié à la paroi thoracique par des adhérences celluleuses multiples.

En sectionnant le poumon, du hile à la surface altérée, on constate les caractères anatomiques d'une pneumonie lobulaire disséminée.

M. G. Hayem pense que cette pneumonie a été la lésion initiale, qu'elle a formé sous la plèvre une collection purulente dont l'issue dans la cavité pleurale a déterminé le pyo-pneumothorax puisque la suppuration faisant des progrès, le poumon a été pour ainsi dire décortiqué, et que le tissu pulmonaire enflammé, mis à nu, a continué à s'éliminer par lambeaux. Toutefois, cette pneumonie a dû offrir dès le début quelque

chose de particulier, à en juger par l'odeur fétide de l'haleine et des crachats avant même la perforation de la plèvre.

OBSERVATION II (de Grisolle).

Chez un seul malade dont l'observation m'a été communiquée par M. le Dr Barth on nota une grande prostration et qui ne semblait pas en rapport avec l'étendue de la pneumonie ; on remarqua de plus que l'haleine du sujet était fétide, puante. Cette puanteur, à laquelle les crachats ne semblaient pas participer, avait commencé dès le début de la maladie et persista pendant environ sept jours. Ces symptômes peuvent faire soupçonner que dans ce cas il ait pu y avoir un petit point gangreneux, circonstance que Rouppe a notée comme assez fréquente dans les pneumonies qui surviennent sous l'influence d'une violence extérieure.

OBSERVATION III (*in* thèse de Fourrière).

(Service de M. le Dr Laboulbène.)

Pleuro pér. trans. — Foyer de gangrène pulmonaire.

P... Pierre, quarante et un ans, menuisier, entré le 11 juillet 1876, salle Saint-Louis, lit n° 7.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, cet homme a eu le côté gauche du thorax comprimé entre deux poutres. Au moment de l'accident, sauf la douleur locale, il n'eut ni toux, ni gêne respiratoire bien considérable, ni hémoptysie. Fortement constitué, sans antécédents morbides ni alcooliques.

Amputé de la jambe pour blessure de guerre, ce malade fut pris le lendemain de son accident de fièvre, de frisson, de toux, d'une gêne respiratoire considérable ; à son entrée on constate l'état suivant :

Du côté des parois thoraciques pas de traces de contusion. Elles sont un peu douloureuses, à la pression ; mais on ne constate ni fractures de côtes, ni emphysème sous-cutané.

Presque pas de fièvre. Pouls à 80.

La poitrine vibre dans toute son étendue, aussi bien à droite qu'à gauche.

A la percussion, en arrière, diminution de la sonorité à gauche, depuis la partie moyenne du poumon jusqu'à la base ; diminution en ce point de l'élasticité sous le doigt. A l'auscultation en ce point frottements pleuraux, pas d'égophonie ; gêne considérable de la respiration ; point de côté en arrière et à la base du poumon gauche.

20 juillet. — Toux devenue très fréquente, s'exagère au moindre mouvement.

Les crachats sont blanc grisâtre, sales, légèrement fétides ; quelques-uns sont plus épais, jaunâtres ; température.

La matité persiste à gauche, frottement à la base du poumon, râles muqueux disséminés dans tout le poumon gauche, plus serrés, fins dans la fosse sous-épineuse.

24 juillet. — Souffle en un point circonscrit, un peu en dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate. Température 38 degrés. Pouls 88.

25 juillet. — Haleine et *crachats très fétides*.

Au niveau du point où l'on entendait du souffle, râles muqueux, râles sous-crépitaux à la périphérie.

28 juillet. — Amélioration, crachats moins fétides, râles de

succion (?), gargouillement, crépitation à la périphérie.

5 août. — Depuis deux jours les crachats sont devenus plus abondants et ont repris leur ancienne fétidité, le malade maigrit.

Dans la nuit, dans une quinte de toux, il a craché un peu de sang mêlé à des mucosités ; quelques petits caillots noirâtres.

Le sang est en partie décoloré, ressemblant plutôt à de la sérosité sanguinolente qu'à du sang véritable.

6 août. — On trouve dans le crachoir au milieu des crachats ordinaires qui sont toujours très abondants, un lambeau de tissu noirâtre de la grosseur d'une amande, d'aspect grisâtre, d'une odeur infecte, auquel est appendu une membrane grisâtre sensiblement formée par de la muqueuse bronchique. En arrière gargouillement.

13 août. — Second crachements de sang semblable au premier, sang mêlé à la sérosité des crachats très fluides, d'un aspect rosé plutôt que rouge.

1^{er} septembre. — Dès que le malade remue ou veut parler toux très vive, crachats toujours abondants mais beaucoup moins fétides.

13 octobre. — Le malade guéri mais toussant et crachant encore un peu quitte l'hôpital.

Remarques. — Dès le jour de son entrée on constate du côté lésé :

- a) Diminution de la sonorité et de l'élasticité ;
- b) Frottements pleuraux ;
- c) Point de côté, dyspnée considérable, presque pas de température.

Neuf jours après son entrée, onze jours après l'accident, toujours le point de côté, dyspnée considérable mais aussi cra-

chats gangreneux alors qu'on n'a que quelques râles de bronchite et quelques rares frottements pleuraux.

Et ce n'est que quatre jours *après* l'apparition des phénomènes de gangrène que l'on commence à trouver du souffle, en même temps que la température monte (38 degrés) que le pouls s'accélère et qu'apparaissent des râles de pneumonie circonscrivant une région bien limitée, où se fait entendre du gargouillement. Enfin une portion sphacélée de l'organe est rejetée en même temps que le malade crache non du sang mais de la sérosité sanguinolente. Enfin tous ces phénomènes s'amendent graduellement et le malade quitte l'hôpital à peu près rétabli.

Effets indirects tardifs des contusions pulmonaires. Tuberculose pulmonaire

Les contusions pulmonaires ont été dans ces derniers temps étudiées à un point de vue que les anciens auteurs avaient simplement constaté sans y attacher autrement d'importance : je veux parler de la tuberculose pulmonaire consécutive à une contusion du poulmon.

Ainsi Portal déclarait :

« Combien de malades qu'on a crus bien guéris d'une péripneumonie sont morts quelque temps après ou de la phthisie pulmonaire ou d'une hydrophisie pulmonaire. »

Legouest dans sa thèse inaugurale constatait :

« ... que lorsque la résolution de la pneumonie traumatique n'était pas prompte, la pneumonie pas-

sait facilement à l'état chronique et devenait cause de phtisie pulmonaire. »

Perroud (de Lyon) en 1875 au Congrès réuni à Lille pour l'avancement des sciences cite les marins du Rhône et de la Saône qui pour faire progresser leur embarcation ont l'habitude d'appuyer l'extrémité de leur perche sur la partie supérieure de leur thorax et deviennent tuberculeux.

Ce qui manquait aux anciens observateurs pour donner à cet intéressant problème de pathologie l'importance qu'il mérite c'était une connaissance exacte de la pathogénie de la tuberculose. Leur grand sens clinique leur avait cependant permis d'établir un rapport de cause à effet entre la pneumonie contusive et la tuberculose post-pneumonique.

La question a été de nos jours reprise et mise en lumière d'abord par Jaccoud, ensuite par Mosny et tout récemment encore par Brouardel. Je citerai également Chauffard et Hébert qui ont bien élucidé la question des pleurésies tuberculeuses.

Pour Brouardel comme pour Mosny une contusion pulmonaire chez un homme indemne de toute tuberculose ne crée pas de tuberculose.

Brouardel dans les conclusions d'un article récent déclare :

«... que la contusion du thorax ne crée pas la tuberculose, elle démasque une tuberculose latente, *soupçonnée ou non ; elle en est l'agent révélateur.* »

Mosny est encore plus catégorique, il déclare que :

« Chez un tuberculeux dont les lésions pulmonaires sont demeurées jusqu'alors absolument latentes, survient brusquement, à la suite d'un traumatisme thoracique, une affection aiguë qui se manifeste cliniquement sous la forme de pneumonie caséeuse, de broncho-pneumonie tuberculeuse à foyers disséminés ou de spléno-pneumonie. Souvent une hémoptysie, conséquence immédiate ou très prochaine de l'accident, marque le début apparent de l'évolution des lésions tuberculeuses. Puis, tantôt l'affection évolue rapidement avec les allures de la pneumonie caséeuse, tantôt elle aboutit à la phtisie ulcéreuse commune ; tantôt enfin la forme spléno-pneumonique, si fréquente, aboutit à l'exsudation pleurétique séro-fibrineuse, ou bien encore semble guérir pour aboutir à la pleurite chronique, à la symphyse pleurale, ou parfois, mais beaucoup plus tardivement, à la phtisie commune.

« Dans aucun de ces cas le traumatisme n'a créé la tuberculose ; dans aucun cas il n'a préparé le terrain à la greffe tuberculeuse, grâce à l'intermédiaire d'une pneumonie franche ou d'une pleurésie simple : il s'est simplement borné à révéler l'existence d'une lésion tuberculeuse latente. Il en a révélé la présence parce qu'il en a réveillé l'activité ; et l'on comprend ainsi combien funeste a été son intervention, puisque, sans elle, la tuberculose aurait pu demeurer indéfiniment latente ou définitivement guérie. »

Cependant Brouardel rappelle à Mosny que, parlant des tuberculoses locales, il a dit :

« Une vascularisation riche et une stase sanguine prolongée semblent être les conditions essentielles de ces localisations tuberculeuses. »

Jaccoud, au contraire de ces opinions, se basant sur des examens répétés et négatifs des crachats au point de vue bacillaire chez les individus qu'il a observés après une contusion pulmonaire, individus devenus par la suite tuberculeux, admet dans l'évolution de cette affection deux périodes : « Une période hémoptoïque ou pneumonique dans laquelle on ne constate pas de bacilles, puis une période de tuberculose vraie dont la présence est accusée par l'apparition des bacilles.

« Le plus souvent le traumatisme qui doit ultérieurement donner naissance à une évolution tuberculeuse produit des accidents immédiats ; l'hémoptysie est un des plus fréquents, hémoptysie qui est ou non suivie de pneumonie : parfois l'hémoptysie manque, *c'est la pneumonie qui sert d'intermédiaire entre le traumatisme et l'affection tuberculeuse* ; parfois, enfin, on ne constate ni hémoptysie ni pneumonie, on assiste à une détérioration graduelle de la santé, la tuberculose s'installe sous une forme torpide dans cet organisme affaibli. »

Comment concilier ces deux manières opposées de voir ?

Nous admettrons en nous basant sur l'extrême fréquence de la tuberculose méconnue (90 o/o suivant

Behring) chez des individus sains en apparence, tuberculeuses évoluant et guérissant sans éveiller l'attention, comme en témoignent les autopsies de Grancher et de Vibert ; nous admettons, disons-nous, que la contusion pulmonaire, suivant l'expression de M. Mosny, révèle une tuberculose latente ; mais en est-il toujours ainsi ?

Un foyer de contusion ne peut-il être tuberculisé par voie extérieure, par pénétration laryngo-trachéale de bacilles de Koch inspirés par le blessé. Brouardel déclare la chose possible théoriquement, mais il ne connaît pas, ajoute-t-il, d'exemple probant de ce mode de contagion.

Pour notre part, nous admettons non seulement que ce mode de contagion est possible théoriquement mais que les choses se passent ainsi souvent en réalité. Il n'est même pas nécessaire que le malade se trouve à l'hôpital auprès d'un tuberculeux pour se tuberculiser. Il se peut très bien qu'il loge dans les premières voies aériennes quelques bacilles sans pour cela être en état de tuberculose latente et que ces bacilles, inoffensifs avant le traumatisme, viennent secondairement à la suite du pneumocoque infecter le foyer de la contusion.

Est-ce que Strauss faisant moucher ses élèves après un séjour d'une heure dans son service d'hôpital ne décela pas la présence de nombreux bacilles de Koch dans les mucosités nasales ainsi recueillies ? Les salles d'hôpitaux ont-elles à elles seules l'unique et triste privilège de contenir des bacilles ?

Est-ce que les ateliers, les logements ouvriers, les salles de café ou de marchands de vins ou de réunions, n'en contiennent pas parfois eux aussi un grand nombre ?

Il nous est difficile dans ces conditions de partager les idées par trop exclusives de MM. Brouardel et Mosny et nous admettons volontiers leur manière de voir dans un bon nombre de cas de tuberculose post-traumatique, nous invoquerons également le cas échéant pour expliquer dans certains cas la possibilité d'une greffe bacillaire venue du dehors sur un foyer de contusion pulmonaire jusqu'alors indemne de toute contamination tuberculeuse.

Une tuberculose locale peut-elle à un moment donné sortir de sa torpeur et ensemençer le foyer d'une contusion pulmonaire ?

Deux cas peuvent se présenter : ou bien les bacilles sont emprisonnés dans un ganglion sous l'influence des processus de défense, dans la région cervicale ou médiastine par exemple. Or, à la suite d'une contusion ces ganglions peuvent se rompre ou s'enflammer et agir comme tuberculisants par leur voisinage ; ou bien les bacilles sont situés à distance, qu'il s'agisse d'un foyer viscéral ou osseux (1). On

1. Calmette reprenant d'anciennes expériences prouva à son tour que la voie gastro-intestinale peut rester indemne et servir de porte d'entrée au bacille ; de sorte qu'on peut admettre, ainsi que le déclare M. Brouardel, un transport à distance d'un point sain en apparence à l'appareil pulmonaire.

s'explique facilement la contamination dans le premier cas, mais dans le second peut-on admettre qu'un foyer tuberculeux éloigné dissémine des bacilles soit par la voie sanguine ou lymphatique jusqu'au poumon contusionné ?

Les recherches de Jousset paraissent prouver en faveur de ce mode de contagion.

On voit par ce qui précède que la contusion pulmonaire peut être facteur de tuberculose soit en révélant une tuberculose latente, soit en créant au niveau de la contusion un point de moindre résistance sur lequel peut se faire une greffe bacillaire, venue du dehors par la voie laryngo-trachéale ou par la voie gastro-intestinale ; ou encore on peut admettre dans le cas de tuberculose locale éloignée du foyer de la contusion un apport de bacilles vers ce foyer par la voie sanguine ou lymphatique.

En résumé :

Un homme antérieurement bien portant peut à la suite d'une contusion du poumon faire de la tuberculose pulmonaire. Les théories dont nous nous sommes servi pour interpréter la pneumonie contusive peuvent également s'appliquer ici.

Un homme antérieurement mal portant, dont l'organisme est en état de moindre résistance par suite d'excès de toutes sortes (surmenage, éthylisme), d'intoxications professionnelles ou de misère physiologique court de grands risques de se tuberculiser consécutivement à une contusion du poumon.

Un homme porteur d'une tuberculose locale latente,

ou en pleine évolution, ou guérie fera de la tuberculose pulmonaire à la suite d'un traumatisme thoracique.

Un bacillaire avéré dont le foyer pulmonaire est cicatrisé se réinfectera à coup sûr à la suite d'une contusion.

Quel est le mode d'évolution de la tuberculose post-traumatique, quel est son pronostic ? Si je m'en rapporte aux observations publiées par MM. Jaccoud et Brouardel que l'on trouvera plus loin, la tuberculose post-traumatique évolue avec une rapidité extrême, c'est-à-dire que le pronostic est souvent fatal dans ces cas.

Il m'a paru utile de faire ressortir ce point.

OBSERVATION I

Un homme de trente-cinq ans arrive au troisième jour d'une pneumonie suite de contusion ; ceci se passait en février 1884, au mois de mai de la même année ; il sort guéri. Sa pneumonie avait été très intense, plusieurs fois nous avons eu des craintes sérieuses de complications gangreneuses, mais au moment de sa sortie il était bien portant, il avait engraisé ; je dois ajouter pourtant qu'il y avait du côté de son poumon un léger reliquat, un peu de submatité et quelques râles sous-crépitaux.

L'examen bacillaire pratiqué plus de vingt fois avait toujours été négatif.

En septembre 1885 ce même individu nous revient avec

une phtisie avancée ; dès son entrée, nous trouvons des bacilles en abondance dans ses crachats, et l'autopsie nous a montré des lésions tuberculeuses extrêmement nettes avec prédominance marquée au niveau du reliquat en question.

OBSERVATION II

Un homme de quarante-six ans à la suite d'un effort violent des bras est pris d'hémoptysies ; il nous arrive quatre jours après, et déjà nous constatons un foyer de pneumonie à gauche ; nous sommes en décembre 1885. (Voir Brouardel).

OBSERVATION III

En avril 1889 rentre dans le service de Jaccoud à la Pitié un homme de cinquante-six ans, atteint déjà d'une tuberculose assez avancée ; cette tuberculose date de dix-huit mois, et elle a succédé à un tamponnement entre deux wagons. Le malade, à la suite de son accident, est resté chez lui deux mois avec des hémoptysies ; a-t-il eu en même temps une pneumonie de contusion ?

Depuis il ne s'est pas remis. Il a repris quelques jours après son travail mais n'a pu continuer. Entré à Tenon, il en est reparti pour aller se reposer à la campagne ; finalement il est rentré dans notre service.

Ces trois observations sont du professeur Jaccoud. Elles ont paru dans la *Semaine médicale* en 1889.

Voici maintenant deux autres observations citées par Brouardel :

OBSERVATION IV

En 1884, en Corse où les querelles politiques sont extrêmement âpres, un agent électoral est roué de coups en présence du sous-préfet. Trois jours plus tard, cet homme, qui paraissait bien portant, est pris de fièvre, et quatre à cinq semaines plus tard il meurt. A l'autopsie, on trouve les poumons farcis de tubercules miliaires. Il y avait des tubercules anciens.

OBSERVATION V

Une dame jeune est atteinte de tuberculose, elle guérit, mais conserve au sommet du poumon gauche une grosse caverne. Celle-ci, en se rétractant, avait même forcé les deuxième, troisième et quatrième côtes à se plier, et la paroi thoracique gauche était concave et non pas convexe. La guérison, apparente au moins, dura onze ans. Cette dame ne toussait pas, était dans un bon état de nutrition, menait une vie extrêmement mondaine. Un jour, dans une chasse à courre, elle fait une chute de cheval. Le soir elle a une hémoptysie assez abondante ; le lendemain, elle a 39 degrés dans l'aisselle, et elle succombe en dix-sept jours à une phtisie galopante.

Nous publions également deux très intéressantes

observations parues dans la thèse de Meunier :

OBSERVATION VI

M. H. M..., quarante-cinq ans. Tuberculose pulmonaire datant de vingt années, ayant présenté à trois reprises différentes des phases de fonte limitée au sommet droit avec expectoration caractéristique.

La dernière, en date de janvier 1891, nettement circonscrite dans la fosse sus-épineuse, avait évolué assez rapidement pour qu'à la fin de mai la suppuration eût cessé complètement et que les signes physiques dénotassent une réparation presque complète. L'état général était redevenu assez satisfaisant.

Le 10 juillet, le malade ayant fait une chute violente sur un trottoir rentra chez lui avec le côté droit tout endolori.

Le lendemain, la toux du matin amène trois ou quatre crachats sanglants qui ne se renouvellent pas ; ils ne sont suivis d'aucun autre phénomène appréciable pendant les jours suivants, que d'un peu de langueur et d'une réelle dépression des forces. Trois semaines après, sans cause appréciable, le malade est pris d'une hémoptysie peu abondante, mais prolongée, qui fut le prélude d'une bronchopneumonie tuberculeuse dépassant les limites de l'ancien foyer et dont la réparation dura plusieurs mois.

OBSERVATION VII

M^{me} de P..., vingt-huit ans, tuberculose pulmonaire datant de quatre ans ; réparation très avancée ; état général excel-

lent, plus de toux ni d'expectoration à la fin de l'hiver de 1878 passé à Pau.

Dans les premiers jours de mai, M^{me} de P... fait une chute de voiture dans laquelle elle est projetée contre la bordure d'un trottoir ; plaie de tête, petite hémorragie de l'oreille se prolongeant plusieurs jours, violente contusion de l'épaule droite et de la poitrine du même côté. Séjour au lit pendant trois semaines ; pas d'autres manifestations du côté des voies respiratoires qu'un peu de pleurite sèche sans fièvre. Retour à Paris au commencement de juin. Son médecin, M. Noël Guéneau de Mussy constate l'amélioration très grande de l'ancienne lésion du sommet et de l'état général qui ne semble pas compromis par l'accident récent. Quelques jours après, hémoptysie d'abord légère, puis assez abondante, fièvre rapidement élevée et poussée broncho-pneumonique tuberculeuse du côté droit, qui évolue en se généralisant rapidement sans qu'on puisse en empêcher le dénouement funeste en quelques mois (octobre).

CONCLUSIONS

1° Les contusions du poumon donnent lieu à des effets directs ou indirects :

2° Ces effets directs sont liés à des désordres anatomiques d'origine mécanique ou névropathiques.

3° Quelle que soit la variété des lésions observées, elles se traduisent cliniquement par :

a) de la congestion pulmonaire ;

b) de l'hémoptysie ;

c) un épanchement pleural.

4° Les effets indirects sont dus à l'infection du foyer pulmonaire contus.

Ils sont précoces ou tardifs.

5° Les effets indirects précoces sont principalement : la pneumonie, la bronchopneumonie, la gangrène du poumon.

6° Les effets indirects tardifs sont constitués par diverses modalités de tuberculose pulmonaire.

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

BECK. — Chirurgie der Schussverletzungen Freiburg, 1872.

BÉHIER. — Cliniques de la Pitié, 1861.

BOUCHARD. — Traité de pathologie générale.

— Archives de médecine expérimentale, 1892.

BROUARDEL. — Tuberculose et traumatisme. Ann. d'hygiène et de médecine légale, février 1906.

CLAISSE. — Les contusions du poumon in Gazette des hôpitaux, 30 mai 1905.

— L'infection bronchique. Thèse, Paris, 1893.

CHARCOT. — Pneumonie expérimentale, t. V des Œuvres complètes.

CAHEN. — Thèse, Paris, 1879.

CORMACK. — Pleuropneumonie consécutive à un choc de la paroi pectorale in France médicale, 1879, p. 794 et 801.

CORNIL et MARIE. — Sur la pleurésie et la pneumonie traumatique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1897.

COURTOIS. — Etude sur les contusions du poumon sans fractures de côtes. Paris 1873.

ESTRADÈRE. — Thèse. Bordeaux, 1892.

FRANCK (J.). — Cité dans la thèse de Proust.

FISCHER. — Handbuch des Kriegschirurgie Stuttgart, 1882.

- FAURE. — Pneumonie et broncho-pneumonie traumatique.
Thèse, Paris, 1904.
- FABRE. — Pneumonies nerveuses in Gazette des hôpitaux.
1878.
- FOURRIÈRE. — Gangrène traumatique par contusion du thorax, Thèse, Paris, 1878.
- FERRÉ. — Influence du système nerveux sur l'infection.
Société de biologie, 1889.
- FRANCK (Fr.). — Vaso-moteurs pulmonaires. Archives de
Physiologie, 1895-1896.
- FLIEGEL. — Thèse, Montpellier, 1876.
- GENIN. — Pneumonie traumatique. Archives de médecine
militaire 1894 et Bulletin médical, 1895.
- GOSSELIN. — Recherches sur les déchirures de poumon sans
fractures de côtes correspondantes in Mémoires de
la Société de chirurgie de Paris, année 1847, t. I
p. 201.
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 2^e édition, 1854.
- GAMALÉIA. — Etiologie de la pneumonie, in Ann. Institut
Pasteur, 1888, p. 440.
- HERBERT. — Thèse, Paris, 1896.
- HARRIS. — La pneumonie par traumatisme de la poitrine,
la survenance de la tuberculose comme suite, in The
Lancet, 16 avril 1898, p. 1045.
- HÉNOQUE. — Des nerfs vaso-moteurs du poumon, in Ga-
zette hebdomadaire, 1879.
- JACKSON. — Canada med. Journal, 1852.
- JACCOUD. — Clinique sur la phtisie traumatique, in Semaine
médicale, 1889, p. 177.
- Académie de médecine, janvier et février 1896.

- LIEUTAUD. — Hist. anat. Parisiis, 1767, p. 462.
- RUMLERUS, ROUPPE, HASENOHRL, HENR. AB. HEERS. — Cités dans Lieutaud, *ibid.*
- LÉPINE. — Dictionnaire Jaccoud, article « Pneumonie ».
- LERMINIER et ANDRAL. — Cliniques, 1824.
- LEBERT. — Phtisie d'origine traumatique, Breslau, 1879, in Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877.
- LITTEN. — Zeitschrift fur Klinische Medic., 1882.
- LAPIERRE et LE DENTU. — Pneumonie traumatique sans fractures de côtes, in France Médicale, 1^{er} mai 1878.
- LEGOUEST. — Th., Paris, 1845.
- LESCUDÉ. — Th., Paris, 1898.
- MURRI. — De una perizia per pneumonita contusiva. Rev. sper. de frenatria, 1888, XIV, p. 86.
- MORA. — Th., Paris, 1906.
- MEUNIER. — Th., Paris, 1896.
- METCHNIKOFF. — Lutte des cellules de l'organisme contre l'invasion des microbes, in Ann. Institut Pasteur, 1887.
- MOSNY. — Tuberculose et traumatisme Ann. d'hygiène et de méd. légale, 3^e série, t. XLVIII, page 47.
- MENDELSON. — De la phtisie traumatique, 1885, cité par Jaccoud, in Semaine médicale, 1889.
- MONGOUR. — Sur deux cas de pneumonie traumatique, in Archiv. clin. de Bordeaux, 1894.
- OCHOTINE. — De l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque in Archiv. de Méd. exp., 1892.
- PORTAL. — Anatomie médicale, 1803, t. V. page 72.
- PETIT. — Th., Paris, 1836.

- PETIT (ANDRÉ). — Le microcoque pneumonique et la pneumonie traumatique. Gazette hebdom., 1886, p. 107 et 121.
- PÉZERAT. — Th., Lyon, 1898.
- La pneumonie traumatique. Gazette hebdom., 31 juillet 1898, p. 721.
- PROUST. — Th., Paris, 1884.
- SOUQUES. — Pneumonie contusive, in Presse méd., 3 mars 1900.
- STURDZA. — Th., Paris, 1897.
- SOULIGOUX. — Traité de chirurgie. Le Dentu-Delbet, art. « Plaies de poitrine ».
- THOINOT. — Pneumonie traumatique, in Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1898, t. II, p. 20.
- URMÈS. — Th., Nancy, 1901.
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, 1875, p. 42.
- WIDAL. — Pathogénie des maladies des voies respiratoires. Presse médicale, 1895, page 445.